

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

1168

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jacques REVERDIAU

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris.

Né le 17 septembre 1913, à Paris (Seine).

Contribution à l'Étude
des
Rétrécissements Amibiens
du Rectum

Président : M. LEMIERRE, Professeur.

PARIS
AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1939

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jacques REVERDIAU

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris.

Né le 17 septembre 1913, à Paris (Seine).

Contribution à l'Étude
des
Rétrécissements Amibiens
du Rectum

Président : M. LEMIERRE, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, EDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1939

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM. ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
	LEREBoullet.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNEO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAI.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD.
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
BARIETY Pathologie médicale.	COSTE Pathologie médicale.
BENARD (Henri) Pathologie médicale.	DOGNON Physique.
BERNARD (Etienne) Pathologie médicale.	FEY Urologie.
BEZANÇON	FUNCK Pathologie chirurgicale.
(Justin) Hydrologie.	GALLIARD Parasitologie.
BOULIN Pathologie médicale.	GASTINEL Bactériologie.
BULLIARD ... Histologie.	DE GAUDART D'ALLAINES. Patholo
CATHALA Pathologie médicale.	gie chirurgicale.

II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.	
GAYET	Physiologie.
DE GENNES ..	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU ...	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HUGUENIN ...	Anatomie pathologique
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL..	Obstétrique.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
M ^{lle} J. LEVY ..	Pharmacologie.

MM.	
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiâtrie.
MENEGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET ...	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-DUTAILLIS..	Pathologie chirurgicale.
PIEDELIEVRE..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHEL	Physiologie.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
GUENIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER .	Pathologie chirurgicale.

MM.	
LARDENNOIS .	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER ...	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.
SCHWARTZ ...	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL ..	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.
AUBERTIN.	
BRULE.	
CHABROL.	
DONZELOT.	
DUVOIR.	
LIAN.	
PASTEUR-VAL-	
LERY-RADOT.	
SÉZARY.	

MM.	
BASSET.	} Clinique chirurgicale
BROCC.	
CADENAT.	
GATELLIER.	
MOURE.	
QUÉNU.	
VELTER.	

MM.	
ECALLE.	} Clinique obstétricale.
METZGER.	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

Professeur de Clinique des Maladies Infectieuses.

Membre de l'Académie de Médecine.

Médecin de l'Hôpital Claude Bernard.

*Qui a bien voulu nous faire l'honneur de
présider cette thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE HILLEMAND

Médecin des Hôpitaux de Paris.

Qui a bien voulu nous guider dans l'élaboration de ce travail.

A LA MÉMOIRE
DU PROFESSEUR ANDRÉ HOVELACQUE

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE DOCTEUR ROBERT MONOD

MONSIEUR LE DOCTEUR JANET

MONSIEUR LE DOCTEUR LAEDERICH

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCEL LABBE

(in memoriam)

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BOULIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GARCIN

MONSIEUR LE DOCTEUR SEILLE

MONSIEUR LE DOCTEUR ROBERT WORMS

A TOUS LES MIENS

GENERALITES

Les rétrécissements amibiens du rectum constituent une affection rare si bien que leur individualité même a été discutée par certains auteurs.

A l'heure actuelle à la lueur des travaux modernes et en particulier grâce à l'emploi des intradermo-réactions de FREI et de DMELCOS le diagnostic de rétrécissement amibien du rectum semble pouvoir être porté avec plus de précision qu'autrefois et quelques observations bien étudiées et bien suivies permettent d'en affirmer l'existence.

Alors que les auteurs anciens pour ce diagnostic se basaient uniquement sur la clinique et l'anamnèse, on peut actuellement grâce aux intradermo-réactions dont nous avons parlé éviter l'erreur commise autrefois d'attribuer à l'amibiase un rétrécissement vénérien. Quant aux autres arguments classiques, clinique, endoscopie voire même épreuve thérapeutique, ils perdent toute valeur devant un Frei positif qui signe l'étiologie lymphogranulomateuse et non amibienne de l'affection.

Nous rapporterons ici quelques observations dont deux que nous devons à l'obligeance de notre maître le Docteur P. HILLEMAND, et qui illustrent les données précédentes.

HISTORIQUE

Une date domine l'histoire des rétrécissements inflammatoires du rectum : 1928, date de la découverte de la réaction Freï.

1) *Avant cette date* parmi les multiples étiologies invoquées pour le rétrécissement rectal, au premier rang desquels se trouvaient la syphilis et la tuberculose l'amibiase intestinale a tenu une place variable.

Née par les Américains WOODWORTH et MATHEWS qui parmi leurs nombreuses observations de dysenteries réunies au cours de la guerre de Sécession, n'observèrent aucun rétrécissement rectal, elle a été affirmée par PERRET, GARSEAUX, CASTEX, BALLANCE et GIBBS qui la considérèrent au contraire comme fréquente.

CORNIL à son tour s'inscrivit contre cette opinion, DOPTER, VAILLARD, MATHIS, FRIEDEL et DEROCHE, insisteront sur sa rareté. En 1926 dans son traité d'endoscopie BENSAUDE en rapportait 9 cas auxquels il ajoutait 2 observations personnelles.

L'étude du rétrécissement amibien du rectum à cette date a été mise au point par GUISONI dans sa thèse inspirée par André CAIN.

Ce n'est qu'à la suite des travaux de NICOLAS et FAVRE, et de la découverte de Freï, en 1928, que

l'étude de l'étiologie des rétrécissements du rectum prit un nouvel essor; mais on eut tendance à négliger au profit de la maladie de Nicolas et Favre des autres étiologies et à établir un peu hâtivement l'équation « rétrécissement du rectum : maladie de Nicolas et Favre à localisation rectale ». En fait quand on reprend les observations antérieurement publiées de rétrécissement amibien du rectum en particulier celle de la thèse de GUISONI on se rend compte que la plupart d'entre elles sont des maladies de Nicolas et Favre à localisation rectale chez des amibiens; mais des travaux récents ont essayé de reprendre l'étude de l'origine des sténoses non lymphogranulomateuses et en particulier ont remis en valeur dans certains cas le rôle de l'amibiase.

En 1929 RACHET, en 1932 Nicolas LEBŒUF et CHARPY, en 1927 TRAVASSOS, en 1939 HILLEMAND. A. BENSAUDE et P. BRU rapportent des cas de rétrécissements amibiens du rectum chez des malades dont la réaction de Freï pratiquée avec un antigène humain est négative et dont la nature amibienne semble indiscutable.

ETIOLOGIE

Le Rétrécissement Amibien du rectum est une affection très rare, à tel point que, sur près de 1200 amibiens vus de 1933 à 1939 au Centre de Réforme de Paris, HILLEMAND, MATINIER et BRU n'en ont observé que deux exemples. En dehors de ces deux cas, depuis la découverte de la réaction de Frei, c'est-à-dire depuis 1928, 3 cas seulement en ont été publiés.

Le Rétrécissement dysentérique se voit surtout chez le sujet jeune, 20 à 40 ans. Il est plus fréquent chez l'homme, contrairement au rétrécissement vénérien, dont la fréquence est égale dans les deux sexes.

Manifestation généralement tardive de l'amibiase. Il s'observe dans des amibiases méconnues ou mal soignées. Il complique surtout les formes graves, formes à abcès répétés comme dans un de nos cas.

Bien entendu, nous éliminons de cette étude les formes de Nicolas FAVRE survenant chez des amibiens.

ETUDE CLINIQUE

Si nous reprenons les différentes observations publiées récemment de rétrécissement du rectum dont la nature amibienne semble pouvoir être envisagée nous pouvons les classer en 3 groupes.

Dans un premier ordre de faits le tableau clinique se confond avec celui de la dysenterie : les malades présentent des selles sanguinolentes, des alternatives de constipation et de diarrhée, parfois des écoulements par le rectum, écoulements fréquemment sanguinolents.

La première malade de Travassos après une longue période de constipation opiniâtre, présente des selles sanguinolentes, puis voit apparaître un écoulement rectal qui progressivement devient très abondant.

La 2^e malade de Travassos présente également après une constipation opiniâtre prolongée s'accompagnant de douleurs abdominales fréquentes un écoulement anal abondant et souvent sanguinolent.

Le 2^e malade de Hillemand, Bensaude et Bru accuse 15 à 20 selles quotidiennes liquides et se plaint de douleurs abdominales.

Dans tous ces cas le diagnostic de rétrécissement du rectum ne peut être fait que par le toucher rectal et la rectoscopie.

Au toucher les parois rectales apparaissent durcies. Il y a un rétrécissement haut situé à au moins 7 cm.

A la recto-sigmoïdoscopie, la muqueuse rectale est décolorée et présente de nombreuses ulcérations superficielles, à contours irréguliers saignant facilement. Les ulcérations sont plus nombreuses au niveau du rétrécissement et si celui-ci peut être franchi on peut noter l'existence d'ulcérations à une certaine distance au delà.

Dans un 2^e groupe on peut distinguer deux ordres de fait :

Le premier correspond au premier malade de Hillemann, Bensaude et Bru, qui se présente comme un amibien banal, mais chez qui le toucher rectal et la rectoscopie montre un rétrécissement médian haut situé, sans ulcération, cicatriciel, avec un *second rétrécissement plus haut situé*.

Le second cas correspondant à l'observation de Nicolas Lebœuf et Charpy, où l'on retrouve l'aspect cicatriciel du rétrécissement, mais le malade présente une crise occlusive nécessitant l'institution d'un anus artificiel.

Dans ces 2 groupes de faits un certain nombre de signes négatifs sont à mettre en évidence.

Il n'y a pas d'écoulement de fistule de condylome ni de rectite proliférante.

Les intradermo-réactions au Dmelcos et surtout à l'antigène humain de Freï sont négatives.

Ces deux aspects représentent peut-être deux stades évolutifs d'une même forme de rétrécissement.

Dans un 3^e groupe, les faits sont différents. Dans l'observation de Rachet, l'aspect clinique est absolument celui d'une maladie de Nicolas et Favre avec rectite et condylomes. Mais l'intradermo-réaction de Freï est négative, on trouve des amibes dans les prélèvements rectaux. Le traitement éméтино arsenical amène la sédation.

DIAGNOSTIC POSITIF

Il repose :

En premier lieu sur la notion de dysenterie que le malade présente, un syndrome dysentérique actuel plus ou moins grave, ou qu'on retrouve une notion d'amibiose patente ou larvée dans l'anamnèse.

Ensuite sur l'aspect clinique qui est assez spécial : sauf dans le cas spécial de Rachet l'examen de l'anus ne présente ni condylome ni fistule, il n'y a pas de ganglions. Le rétrécissement est assez haut situé : (7 cm., Hillemand; 12 cm., Bensaude). La muqueuse est saine non œdématiée, parfois elle présente des ulcérations si elle apparaît parfois cartonnée, elle n'a jamais au rectoscope la rigidité du rétrécissement vénérien. Mais les réactions biologiques négatives orientent le diagnostic. Non pas tant le Dmelcos et le Wassermann que la réaction de Frei, mais celle-ci n'acquiert sa haute valeur diagnostique qu'avec un *antigène humain* et si elle est négative une seconde fois avec un *antigène humain* d'origine différente. On ne doit pas tenir compte d'une réaction de Frei négative avec un *antigène simiesque*.

Quant à l'épreuve du traitement sur laquelle insistent RACHET et TRAVASSOS, si elle améliore les ulcérations amibiennes et partant un rétrécissement en

voie de constitution elle paraît sans effet sur les lésions sténosantes, cicatricielles, constituées comme dans nos 2 observations et celle de Nicolas et ses collaborateurs.

De même la biopsie a sans doute montré la présence d'amibes dans une observation de Travassos, mais elle ne donne pas de résultats constants et il faut faire les plus expresses réserves sur ce point étant donné les difficultés que l'on éprouve à reconnaître des amibes sur les préparations; et bien savoir qu'il ne s'agit pas là d'un procédé pratique. D'autre part la présence d'amibes affirme l'amibiase mais non l'origine dysentérique du rétrécissement.

Donc jusqu'à plus ample informé le diagnostic de rétrécissement amibien du rectum ne s'appuie que sur des signes négatifs, il faut le reconnaître : absence de condylomes, d'écoulement et réaction de Frei négative. Le seul élément positif, mais insuffisant à lui seul à poser le diagnostic étant la notion de l'amibiase. Un élément important est la notion de rétrécissements multiples; dans notre observation I, il existe 2 rétrécissements. Enfin insistons sur l'importance de l'examen dans le temps, puisque comme dans notre observation I on peut voir le rétrécissement du rectum s'installer progressivement et évoluer pendant des années.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Quand on découvre un rétrécissement rectal chez un malade, le premier réflexe est de penser à un rétrécissement vénérien lymphogranulomateux. L'aspect de l'anus, les condylomes, les écoulements, l'aspect grânuleux de la muqueuse au toucher, la notion de sodomie posent le diagnostic. La maladie de Nicolas et Favre s'affirme par la réaction de Freï avec un *antigène humain*. Ce n'est que si cette réaction est négative à plusieurs reprises qu'il faut penser à une autre origine du rétrécissement : rechercher la notion d'amibiase, la présence d'amibes dans les selles, penser au *pseudo-cancer d'origine amibienne* étudié par Jean-Charles LEROUX et SAVIGNAC; par DESJARDINS; par GUICHARD et PAPONNET; par UZAC et TIMBAL; par TIMBAL et AURIOL : en pareil cas, l'examen rectoscopique montre un processus hypertrophique, végétant, hémorragique avec bourgeons saignants au moindre contact, mais laissant passer le rectoscope et disparaissant complètement sous l'influence du traitement émélinien et à ce propos il est permis de se demander s'il ne s'agit pas là d'une variété clinique de rétrécissement amibien du rectum.

Enfin il faudra penser à l'*origine traumatique* de certains rétrécissements comme le voulait Marcel Pri-

NARD. Cet auteur en effet, avait observé chez de jeunes prostitués masculins des ulcérations d'origine balistique sur la paroi postérieure du rectum et se demandait si ces ulcérations ne pouvaient être dans l'avenir causes de rétrécissements. Mais en pareil cas le rétrécissement est plus bas situé que le rétrécissement amibien qui est habituellement haut situé.

Il faudra éliminer encore les rétrécissements tuberculeux et syphilitiques et des causes exceptionnelles telles que bilharziose et nicardose.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'étude anatomo-pathologique des rétrécissements amibiens du rectum n'existe pratiquement pas. En effet, les seuls renseignements anatomiques sont fournis par la rectoscopie. Il n'existe pas d'autopsie et les seuls renseignements histologiques résultent de l'étude de biopsie. Celle-ci a montré à TRAVASSOS un tissu de granulation typique avec à la périphérie une couche épaisse formée de granulocytes neutrophiles en dégénérescence, vers la profondeur du tissu conjonctif de type embryonnaire à cellules volumineuses pourvues de prolongements dont le cytoplasme basophile est finement vacuolisé. Nombreux capillaires de néoformation, nombreux plasmocytes, quelques neutrophiles et de rares cellules géantes.

A la périphérie dans l'exsudat fibrino-muqueux qui revêt le fragment et dans l'intérieur même de la pièce on trouve des éléments cellulaires que leur morphologie et leurs propriétés hématophagiques permettent d'identifier avec des formes végétatives de l'*Entamoeba dysenteriae*.

PATHOGENIE

Il est logique de penser que le rétrécissement amibien du rectum est secondaire à la cicatrisation d'ulcérations amibiennes.

André CAIN insiste sur le fait que ce processus est la résultante d'un processus plastique, puis fibro-cicatriciel et rétractile développé à partir d'une lésion amibienne ulcéreuse et nécrotique. Il signale d'autre part, que les ulcérations rectales isolées à bords épais et décollés qu'avait décrites R. BENS AUDE sont exceptionnelles. Et de fait, HILLEM AND, MATINIER et BRU sur 580 rectoscopies pratiquées en 18 mois chez des amibiens au centre de réforme de Paris n'ont trouvé que deux fois de telles ulcérations, ceci expliquerait la rareté du rétrécissement amibien du rectum.

Mais ce qui précède n'explique pas pourquoi le rétrécissement siège au niveau du rectum et pourquoi on ne trouve pas de rétrécissement colique d'origine amibienne bien que dans une de leurs observations, HILLEM AND, BENS AUDE et BRU aient constaté l'existence d'un 2^e rétrécissement à 30 cm. environ de la région sigmoïdienne.

Comme on le voit, le problème de la pathogénie du rétrécissement amibien du rectum présente encore de nombreuses inconnues, et l'existence d'hippocra-

tisme des doigts chez un des malades de Hillemand, Bensaude et Bru évoque une atteinte profonde de tout l'organisme. Et d'autre part, André CAIN se demande si l'amibiose à elle seule réunit les conditions propices à l'édification de la sténose et si la superposition d'une infection secondaire n'en apporte pas l'explication.

TRAITEMENT

Deux ordres de fait sont à distinguer.

Dans les observations du 1^{er} groupe où il existe un processus évolutif, il est normal de penser qu'un traitement par l'émétine et le stovarsol, accompagné de lavages locaux avec des produits iodés (YATREN) permettra d'améliorer considérablement le malade et de fait. RACHET et TRAVASSOS dans ses deux observations, obtiennent la guérison.

Lorsqu'il existe des lésions cicatricielles, si le traitement de l'amibiase est toujours nécessaire, il restera sans effet sur la sténose. Il ne reste donc chez ces malades qu'à avoir recours aux applications diathermiques qui doivent être longtemps répétées.

Chez notre malade du cas I, nous avons eu recours à ces applications, mais aussi indocile à ce traitement qu'il l'avait été au traitement de son amibiase, il a été perdu de vue.

OBSERVATION I.

MM. P. HILLEMAND, A. BENSAUDE et P. BRU. — Cas I.

M. T..., 48 ans, contracte en 1911, à Saïgon, la dysenterie. A ce moment il présente pour la première fois de nombreuses selles glaireuses. Aucun examen de selles n'est pratiqué.

En 1915, à Toulon, le diagnostic de dysenterie amibienne est posé avec certitude à l'occasion d'un abcès du foie avec vomique.

Au mois d'Août 1915, il part pour les Dardanelles. Il présente à nouveau de nombreuses selles sanglantes, glaireuses avec altération de l'état général qui lui vaut son rapatriement à Nice où il est soigné pour dysenterie amibienne jusqu'au mois de Novembre.

En 1916, après 8 mois de séjour sur la Côte d'Ivoire, il est de nouveau rapatrié et traité pour son amibiase.

En 1917, nouvelle crise dysentérique avec 15 à 20 selles par jour, s'accompagnant de phénomènes douloureux abdominaux et rectaux et d'une altération de l'état général.

Le malade est réformé définitivement pour dysenterie amibienne en Décembre 1917.

En 1918, il est soigné à plusieurs reprises d'abord au Val de Grâce, puis à l'Hôpital Cochin par des séries d'émétine, de novarsénobenzol et par la pâte de Ravaut. Chaque cure amène une légère amélioration. Pendant plusieurs années, il suit un traitement d'une façon presque ininterrompue, présentant alternativement des phases d'amélioration et des poussées dysentériques. Dans l'ensemble, l'amélioration de son état est cependant suffisante pour permettre son intégration à l'Assistance publique comme infirmier.

En 1921, nouvel abcès du foie avec vomique. En 1935, il est réformé par l'Assistance publique pour dysenterie amibienne.

En 1937, au mois de Décembre, après une nouvelle vomique, une radiographie des poumons met en évidence un abcès du poumon.

Depuis son entrée à l'Assistance publique en 1918, jusqu'au mois de Décembre 1937, de nombreux examens de selles sont pratiqués, qui toujours se sont montrés positifs.

Par ailleurs, ce malade, pensionné de guerre a été examiné à maintes reprises au centre de réforme de Paris et nous avons pu retrouver dans son dossier les résultats de toute une série de rectoscopies pratiquées de 1921 à 1933. Les comptes rendus signalaient l'existence d'ulcérations au niveau du rectum et du sigmoïde.

L'un de nous a eu l'occasion de l'examiner à deux reprises la première fois en 1933 : le rectoscope s'enfonçait facilement jusqu'à 20 centimètres, mais à partir de 6 cm. il existait tout une série d'ulcérations.

Le deuxième examen, pratiqué en 1938 montre, *au toucher rectal* à bout de doigt, un rétrécissement assez souple. La muqueuse paraît normale : il n'y a pas de condylome, ni d'ano-rectite végétante. *La rectoscopie* met en évidence à 7 cm. l'existence d'un rétrécissement assez serré, d'aspect cicatriciel, paraissant souple présentant un orifice médian. Il n'existe aucun écoulement purulent. Au-dessous du rétrécissement, la muqueuse est normale.

L'examen radiologique confirme l'existence d'une sténose s'étendant sur 2 à 3 cm., à bords réguliers. Au-dessus, à la jonction recto-sigmoïdienne, il existe une diminution de calibre marquée de l'intestin qui peut être une nouvelle sténose. La muqueuse garde partout le contact de la substance opaque.

Par ailleurs, l'examen complet révèle une sensibilité diffuse de l'abdomen, un foie légèrement débordant, quelques râles à la base du poumon droit, séquelles de son abcès.

Une formule leucocytaire montre : polynucléaires neutrophiles 80 %, polynucléaires éosinophiles 2 %, moyens mononucléaires 18.

Le Bordet-Wassermann est négatif.

L'urée sanguine est à 0,25.

L'examen des selles est négatif, mais le malade vient de subir une cure d'émétine.

Réaction de Frei négative à l'antigène du singe et à deux antigènes humains.

Une intradermo-réaction au Dmelcos est négative.

OBSERVATION II.

MM. P. HILLEMAND, A. BENSAUDE et P. BRU. — Cas II.

M. B... est vu à l'hôpital Tenon en surexpertise par l'un de nous pour des séquelles de dysenterie amibienne con-

tracée sur le front français en 1918. Il accuse 15 à 20 selles quotidiennes, liquides, et se plaint de quelques douleurs abdominales.

A l'examen, rien de notable si ce n'est de l'*hippocratisme des doigts* en dehors de toute lésion pulmonaire ou cardiaque, et un assez mauvais état général.

Une *rectoscopie* montre au-dessus d'un paquet hémorroïdaire marqué, une muqueuse congestionnée. A 7 centimètres au-dessus de l'anus, on découvre une ulcération présentant les dimensions d'une pièce de 50 centimes et située sur la paroi latérale gauche du rectum. Sur la paroi latérale droite, on note d'autres ulcérations de plus petites dimensions. En retirant le rectoscope, on remarque une diminution nette du calibre rectal.

Il s'agit d'un rétrécissement lâche, présentant par endroits un aspect cicatriciel, en d'autres points, ulcératif.

On ne note aucun écoulement purulent, ni condylome ni anite végétante.

Il n'y a pas de ganglions inguinaux.

Un examen du sang montre une éosinophilie normale à 1 %. L'examen des selles met en évidence des amibes dysentériques.

La réaction de Freï est négative avec antigène humain ainsi qu'une intradermo-réaction au Dmelcos et une réaction de Wassermann.

OBSERVATION III.

Travassos. — Cas I.

A. C. G., sexe féminin.

Hospitalisée dans le service 2 du Hospital de Arronos (Prof. REYNALDO DOS SANTOS) depuis le 13 juillet 1936.

La malade rapporte le début de ses souffrances à 4 ans avant son admission. Elle raconte qu'à cette époque s'installa de la constipation, progressivement accentuée, qu'elle essaya de combattre avec des purgatifs et des lavements,

sans résultats. Plus tard, elle a remarqué que les selles étaient sanguinolentes; parfois l'émission de sang se faisait au début de la défécation, d'autres fois à la fin. A peu près 6 mois après le début de la maladie il s'établit un écoulement rectal qui progressivement devint très abondant. En même temps elle se plaignait de douleurs abdominales et quelquefois de véritables coliques. Il y avait aussi des douleurs dans le rectum qui s'exacerbaient pendant et après la défécation, de telle façon que la position assise la gênait beaucoup. Dernièrement l'écoulement rectal était encore plus abondant. A aucun moment de l'évolution de sa maladie, la malade n'a eu la dysenterie; grand amaigrissement progressif et grande faiblesse.

La malade a toujours vécu dans le continent portugais.

Observation. — A son entrée dans le service: malade très anémiée. Température 39°. Pouls petit, fréquence 120, écoulement rectal abondant, purulent et hémattique. Au toucher rectal on trouve les parois du rectum durcies; à 7 cm. il y a un rétrécissement qui n'admet que l'extrémité du doigt.

Examen du sang (15-7-1936).

Erythrocytes	2.985.000
✓ Hémoglobine	32 %
Leucocytes	7.840
Valeur globulaire	0,5
Granulocytes	
neutrophiles	51,5 %
éosinophiles	0,5 %
basophiles	1,0 %
Lymphocytes	32,00 %
Monocytes	5,0 %

Poikilocyte, anisochromie, rares érythrocytes avec des corps de Jolly.

Hémogramme de Schilling: Myélocytes 0,5 %; formes jeunes 1 %; formes à noyau en bâtonnet 5,5 %; formes adultes 44,5 %.

Conclusions. — Anémie secondaire, lymphocytose. L'hé-

mogramme de Schilling est dévié vers la gauche (Prof. ROBERTO CHAVES).

Examen d'urines. — Densité 1.020; sérine : traces faibles, sédiment rien d'anormal.

Réaction de Bordet-Wassermann : négative.

16-7-1936. — Transfusion de 300 cc. de sang.

18-7-1936. — La malade notablement améliorée a été opérée : anus iliaque gauche avec éperon. La partie supérieure de l'S iliaque est normale à la palpation, l'infiltration de la paroi de l'intestin ne commence que plus bas près du rectum.

31-7-1936. — La réaction intradermique au Dmelcos (Réaction d'Ito-Reenstierna) avec injection témoin de sérum physiologique est négative. On a déjà commencé les dilatations rectales.

14-8-1936. — La réaction de Freï est négative.

17-9-1936. — La réaction de Bordet-Wassermann après 6 injections de Bi (réactivation sérologique) est négative.

On commence le traitement par le néosolvarsan (dose totale 3 gr. 75).

L'écoulement anal purulent, hémétique et très abondant, persiste.

Nous observons alors la malade pour la première fois et nous procédons à un *examen recto-sigmoïdoscopique*. Au toucher les parois rectales apparaissent durcies. Il y a un rétrécissement à 7 centimètres. La muqueuse rectale est décolorée et contient de nombreuses ulcérations superficielles dont les contours sont irréguliers et qui saignent très facilement. Les ulcérations sont plus nombreuses au niveau du rétrécissement à travers lequel coule constamment un exsudat purulent très abondant. Le rétrécissement (préalablement dilaté), est perméable au sigmoïdoscope. Ceci nous permet d'observer qu'au-delà du rétrécissement et jusqu'à 20 centimètres on constate encore l'existence de nombreuses ulcérations. L'exsudat très abondant gêne l'observation de la muqueuse. Avec une anse de platine, on prélève de l'exsudat pour l'examen microscopique direct. Le jour suivant on fait l'endoscopie à travers l'anus artificiel et sur un par-

cours de 10 centimètres dans la direction du rectum on trouve une muqueuse d'aspect normal. Au-delà de cette région, la muqueuse présente un aspect analogue à celui déjà décrit à propos de l'examen antérieur, ce qui nous permet de supposer que les lésions se localisent au rectum et à la partie toute inférieure de l'anse sigmoïde.

19-12-1936. — Résultat de l'examen de l'exsudat prélevé. « L'examen direct et celui de frottis colorés par l'hématoxiline au fer nous a permis d'observer des formes végétatives et des kystes d'une amœba. Les caractères de mobilité et ceux du cytoplasme des formes végétatives (présence de corps sidérophiles, érythrophagie), les dimensions et le nombre des noyaux des kystes (2-4) nous a conduit au diagnostic de *Entamoeba Dysenterioe* (Prof. ROBERTO CHAVES).

On commence le traitement par l'émétine.

2-1-1937. — Jusqu'à présent, la malade a reçu la dose totale de 0 gr. 35 de chlorhydrate d'émétine en injections sous-cutanées.

8-1-1937. — La malade est notablement améliorée. Depuis 3 jours, il y a une diminution très nette de l'écoulement rectal.

Examen du sang.

Erythrocytes	4.500.000
Leucocytes	6.580
Hémoglobine	75 %
Valeur globulaire	0,7
Granulocytes	
neutrophiles	51,5 %
ecrinophiles	0
basophiles	0
Lymphocytes	43 %
Monocytes	3,5 %

(Prof. ROBERTO CHAVES).

12-1-1937. — L'amélioration s'accroît. On commence le traitement local avec la solution de Yatren. 105 en lavement et par l'anus iliaque.

20-1-1937. — Les douleurs rectales ont beaucoup diminué; le malade peut déjà s'asseoir facilement.

Examen rectosigmoïdoscopique. — Amélioration très accentuée; moins d'exsudation; la muqueuse rectale est assez pâle, d'aspect gémulant dans plusieurs zones; dans d'autres, elle est couverte d'un enduit blanchâtre. Au niveau du rétrécissement la muqueuse a le même aspect gémulant et on observe de rares petites ulcérations recouvertes d'un exsudat pseudo-membraneux. On fait une biopsie de la muqueuse rectale près des bords d'une des ulcérations.

Voici le résultat de son examen histologique.

Le fragment prélevé est constitué par un tissu de granulation typique. A la périphérie, il y a une couche épaisse formée par des granulocytes neutrophiles en dégénérescence; vers la profondeur, on trouve un tissu conjonctif de type embryonnaire dont les cellules sont volumineuses, pourvues de prolongements et dont le cytoplasme basophile est finement vacuolisé. Nombreux capillaires de néoformation. On observe aussi de nombreux plasmocytes.

Parmi les cellules conjonctives et les plasmocytes, il y a aussi quelques neutrophiles et de rares cellules géantes.

A la périphérie, dans l'exsudat fibrino-muqueux qui revêt le fragment, et à l'intérieur même de la pièce, on trouve des éléments cellulaires particuliers, caractérisée par leur grand volume, par leur forme arrondie et par leurs caractères cytologiques; ce sont des éléments pourvus d'un seul noyau plus ou moins excentrique et dont le cytoplasme est régulièrement alvéolaire; dans leur cytoplasme, on trouve des corpuscules arrondis fortement colorables par l'hématoxyline, en particulier par l'hématoxyline au fer de Heidenhain. Plusieurs de ces éléments montrent dans leur cytoplasme d'autres corpuscules de dimensions variables et fortement colorés par l'éosine, et qui représentent des érythrocytes en différents degrés de digestion.

Les caractères rapportés ci-dessus, l'existence de corpuscules sidérophiles, et la démonstration de leurs propriétés hématophagiques nous mènent à identifier ces éléments avec des formes végétatives de l'*Entamoeba Dysenterie* (Xavier MORATO).

OBSERVATION IV.

Travassos. — Cas II.

R... A., 28 ans, sexe féminin.

Observée pour la première fois le 16-12-1936.

La maladie a débuté il y a 3 ans par de la constipation qui n'a pas été précédée par des phénomènes dysentériques, et qui s'est progressivement accentuée. Douleurs abdominales très fréquentes, quelquefois sous forme de coliques. Quelque temps après les premiers symptômes il s'établit un écoulement anal qui a progressivement augmenté et qui est fréquemment sanguinolent. Elle se fait alors observer par un médecin qui diagnostique un rétrécissement du rectum. On la soumet alors à un traitement antisyphilitique intensif et prolongé par le bismuth et le néosalvarsan accompagné de dilatations diathermiques et de lavement au bieu de méthylène.

Observation. — Examen rectoscopique. A 7 centimètres il y a un rétrécissement infranchissable au sigmoïdoscope. Muqueuse rectale pâle; nombreuses ulcérations au niveau du rétrécissement à travers lequel il coule un exsudat muco-sanguinolent. Un échantillon de l'exsudat prélevé directement a montré ce qui suit :

« L'examen à frais de l'exsudat rectal montre quelques formes végétatives d'une amibe. Dans les préparations colorées par l'hématoxyline ferrique et l'éosine, on observe quelques kystes ronds avec au maximum 3 ou 4 noyaux et quelques bâtonnets sidérophiles. En outre, on observe des formes végétatives où l'on voit des érythrocytes englobés. Par ces caractères, on peut conclure qu'il s'agit de l'amibe histolytique » (DIAS-AMADO).

Réaction de Freï : négative.

Réaction au Dmelcos : négative.

Réaction de Bordet-Wassermann : négative.

Examen de sang (fait après une cure par l'émétine).

Erythrocytes	4.160.000
Leucocytes	12.360
Hémoglobine	80 %
Valeur globulaire	0,8
Granulocytes	
neutrophiles	50,5 %
éosinophiles	1,0 %
basophiles	0
Lymphocytes	41 %
Monocytes	7,5 %

Hémogramme de Schilling : formes jeunes 1 % ; formes à noyau en bâtonnet 4,5 % ; formes adultes 45 %.

Conclusions. — Hyperleucocytes, hyperlymphocytose relative, déviation à gauche de l'hémogramme de Schilling (Prof. ROBERTO CHAVES).

Cette malade soumise à une cure par le chlorhydrate d'émétine dont la dose totale a été de 0 gr. 98 et à des dilatations rectales a vu les symptômes de sa maladie changer rapidement. Elle déclare que depuis le début de sa maladie elle ne s'est jamais si bien portée qu'à présent.

N. B. Dans ces 2 cas, la réaction de Frei a été pratiquée avec un antigène humain.

D'autre part, il n'y avait pas de condylomes.

(Renseignements communiqués très aimablement au Docteur A. BENSUDE par le Docteur TRAVASSOS).

OBSERVATION V.

J. RACHET, *Paris médical*, 6 avril 1929.

M. D..., âgé de 40 ans vient nous consulter pour une rectite chronique remontant à 3 ans accompagnée d'un rétrécissement serré du rectum n'admettant qu'à peine une bougie n° 14.

Les accidents ont débuté il y a 3 ans par un syndrome dysentérique typique : selles hémorragico-purulentes. afé-

cales, sans aucune élévation thermique et sans modification notable de l'état général. La constipation très marquée s'accompagne de douleurs coliques paroxystiques avec endolorissement permanent de tout l'abdomen. Aucun examen rectoscopique ou coprologique n'est pratiqué et on conseille un traitement par haute fréquence. En pratiquant l'introduction d'une première bougie on s'aperçoit à ce moment que le malade est porteur d'un rétrécissement serré du rectum. Le syndrome dysentérique s'atténue spontanément, mais il persiste une constipation opiniâtre avec matières rubannées, douleurs abdominales fréquentes et émissions hémorragico-purulentes constantes par l'anüs.

Pendant 2 ans, le malade est traité par les divers antiseptiques, subit une dilatation anale sans anesthésie, est opéré pour ablation d'un condylome et enfin traité par la diathermie selon la méthode de Bensaude et Marchand. C'est à ce moment que notre ami MARCHAND frappé par l'amélioration du rétrécissement à la suite du traitement diathermique, mais aussi par la persistance d'une rectite intense nous demande d'examiner ce malade.

Le toucher et l'examen rectoscopique nous montrent la présence d'un rétrécissement admettant l'index difficilement. Situé à 6 cm. de l'anüs à bords indurés et inextensibles et l'existence d'une rectite proliférante intense, la muqueuse saignant au moindre contact du rectoscope est recouverte d'enduits pseudo-membraneux étendus.

Frappés par l'histoire dysentérique du début, nous apprenons par l'interrogatoire que ce malade a autrefois séjourné au Brésil, qu'il y a présenté à plusieurs reprises des épisodes dysentériques subaigus sans que jamais on ait pratiqué un examen parasitaire de selles ni qu'on ait institué un traitement antiamibien.

Le Docteur TENIAL, chef de laboratoire du Docteur Bensaude, pratique sur notre demande un examen parasitaire des selles et des prélèvements rectaux, et nous révèle la présence d'« *Amoeba dysenterie* » en quantité considérable.

Un traitement mixte éméтино-arsénical est institué et en 2 mois nous voyons fondre sous nos yeux le rétrécissement

rectal et disparaître complètement tout écoulement. Les rectosigmoïdoscopies pratiquées par la suite nous ont montré une muqueuse recto-sigmoïdienne parfaitement saine, et ce malade suivi depuis plus de 3 ans n'a plus jamais présenté d'accident dysentérique, ni de récurrence de la sténose rectale.

Une réaction de Frei pratiquée ultérieurement avec un antigène humain s'est montrée négative.

OBSERVATION VI.

de J. NICOLAS, F. LEBŒUF et J. CHARPY.

Bulletin de la Société de Dermatologie et Syphigraphie,
Année 1932, page 470.

Il s'agit d'un homme jeune qui a présenté il y a 3 ans en Indochine une dysenterie amibienne dont le diagnostic fut confirmé par l'examen microscopique des selles.

Depuis il a présenté des syndromes subocclusifs de plus en plus accentués, dont le dernier a nécessité une intervention : anus iliaque.

L'examen révèle l'existence d'un rétrécissement très serré, d'aspect cicatriciel sans modification de la muqueuse.

Réaction de Frei : négative.

CONCLUSIONS

1^o) Nombre d'observations considérées jusqu'à 1928 comme des Rétrécissements Amibiens du Rectum, sont à rejeter, faute d'une réaction de Freï.

2^o) Le rétrécissement amibien du rectum est une affection rare.

3^o) Il est, en fait, encore impossible de fournir la preuve formelle de la nature amibienne d'une sténose, et l'on peut reprocher en particulier à ce diagnostic d'être basé essentiellement sur des réactions biologiques négatives, donc sans valeur absolue. Cependant chez ces sujets à réaction de Freï négative à plusieurs reprises avec antigène humain, il existe un faisceau de présomptions particulièrement troublantes : les antécédents dysentériques, l'absence de condylomes et de fissures, le siège élevé du rétrécissement, l'aspect de la muqueuse. Il faut tenir un grand compte des observations qui s'appuient comme dans notre Cas I, sur des examens endoscopiques répétés à longs intervalles.

Pour toutes ces raisons nous croyons qu'il est permis d'affirmer l'existence du rétrécissement amibien du rectum.

Vu : Le Président de Thèse.
LEMIERRE.

Vu : Le Doyen,
M. TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- BARBILLAN. — *Presse Médicale*, 1925, p. 286.
- BENSAUDE (R.). — Les rétrécissements inflammatoires du rectum. *Monde médical*, 1^{er} juin 1923.
- Nouveau traité de médecine. ROGER-WIDAL, TEISSIER, T. XIV.
- Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée. SERGENT, RIBADEAU-DUMAS, BABONNEIX, T. XI.
- DELBET (P.) et MOUCHET. — Rectite hypertrophique proliférante et sténosante. *Archives générales de Médecine*, 1893.
- DELBET (P.). — Rétrécissement du rectum. *La Clinique*, 26 juillet 1912.
- CASTEX. — *France Médicale*, 1889.
- DUVAL (Pierre). — Précis de Pathologie chirurgicale, T. III. *Société de Gastroentérologie*. Séance du 9 février 1925.
- DEROCHE. — Contribution à l'étude des rétrécissements inflammatoires du rectum. *Thèse Paris*, 1925.
- DOPTER. — Les Dysenteries. Anatomie pathologique de la dysenterie amibienne. *Archives médecine expérimentale*. Juillet 1907.
- FRIEDEL. — Archives des Maladies du tube digestif « La dysenterie amibienne et son traitement », p. 133.
- CUISONI. — Contribution à l'étude des rétrécissements du rectum, d'origine amibienne. *Thèse Paris*, 1927.
- HILLEMAND (P.), BENSAUDE (A.) et BRU (P.). — Deux cas de rétrécissements du rectum au cours de dysenteries amibiennes graves.
- Le rétrécissement amibien du rectum. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*. Séance du 24 mars 1939.

- HILLEMAND, MATINIER et BRU. — Amibiases vues au Centre de réforme de Paris. *Presse médicale*, 1^{re} juillet 1939.
- HIRSCHMANN. — Traité des maladies du rectum. St-Louis, 1920.
- HARTMANN et QUENU. — Chirurgie du rectum, 1897, T. I.
— An adress on inflammatory strictures of the rectum. *The Lancet*. Feb. 1922, Vol. I, p. 307.
- JERSILD. — Contribution à l'étude de la pathogénie de soi-disant syphilomes ano-rectaux. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1920.
- MATHIS. — Traité de Médecine. Gilbert THÉVENOT et BROUARDEL. Maladies exotiques. Dysenterie amibienne.
- MILLER. — *The Lancet*, 1922.
- MUMMERY. — *The Practitioner*. Juin 1912.
- MONOD (O.). — Rectites et sténoses. *Encyclopédie médico-chirurgicale*. Rectum et anus.
- NICOLAS, LEBŒUF et CHARPY. — *Bulletin de Dermatologie et Syphiligraphie*, 1932, p. 470.
- PICARD. — *Zentralblatt fur. Klin.* 1^{er} août 1925.
- QUENU et RICHELOT. — *Bulletins de la Société de Chirurgie*, 18 et 25 février 1891.
- RACHET. — A propos de quelques formes anormales d'amibiase intestinale. *Paris médical*, 6 avril 1929.
- RADICE. — Sur le traitement des rétrécissements inflammatoires du Rectum. *Journal de chirurgie*. Mars 1926.
- ROBINEAU. — *Archives des maladies du tube digestif*. Mars 1925.
- RUGE. — Contribution à l'étude de la pathogénie et du traitement de la rectite purulente et ulcéreuse. *Archives Kolmische chir.*, 1907.
- SAVIGNAC. — *Archives des Maladies de l'appareil digestif*. Mars 1925.
- TRAVASSOS. — *Archives des Maladies de l'appareil digestif*, 1937, page 1025.

